

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE N° 266

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. HOUEIX de la BROUSSE

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

DANS CERTAINES CONTUSIONS

DU SEGMENT ANTERIEUR DE L'ŒIL

Président : M. BALTHAZARD, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1922

THÈSE

N° 266

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

A. HOUEIX de la BROUSSE

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

DANS CERTAINES CONTUSIONS

DU SEGMENT ANTERIEUR DE L'ŒIL

Président : M. BALTHAZARD, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & Cie, EDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETHIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNK
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HOUËIX DE LA BROUSSE

Médecin des Asiles publics d'Aliénés

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A M. LE DOCTEUR MORAX

Chirurgien des Hôpitaux
Ophtalmologiste de Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR BALTHAZARD

Professeur à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Au terme de notre vie d'étudiant, nous nous faisons un devoir de témoigner notre reconnaissance envers tous ceux qui par leurs cours, leurs cliniques, leurs conseils, ont contribué à notre formation médicale.

Que nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Nantes veuillent bien agréer l'assurance de notre profonde gratitude. Nous remercions tout particulièrement MM. les D^r E. Bureau, A. Monnier, U. Monnier, G. Bureau, G. Sourdille, Ollive des leçons pratiques qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer durant nos études. M. le D^r Ballereau, chef de Clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu de Nantes, a droit également à toute notre reconnaissance.

M. le D^r Morax, chef du Service d'Ophtalmologie à l'hôpital Lariboisière, qui nous a inspiré l'idée de ce travail, a bien voulu nous aider de ses conseils et nous a témoigné la plus grande bienveillance. Que ce Maître veuille bien trouver ici l'expression de notre très vive gratitude.

Que notre camarade Nida, dont nous avons mis à contribution la science oculistique, et qui a eu l'obligeance de nous adresser un des malades faisant

l'objet de cette thèse, reçoive l'assurance de notre bien sincère amitié.

M. le professeur Balthazard nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; nous le prions d'agréer l'hommage de notre profond respect.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

DANS CERTAINES CONTUSIONS

DU SEGMENT ANTÉRIEUR DE L'ŒIL

Reconnaître la nature traumatique de certaines lésions de l'œil n'est pas toujours aussi facile qu'il pourrait le paraître.

Lorsqu'un ouvrier se présente à nous en attribuant à une contusion des lésions plus ou moins graves du segment antérieur, il n'est pas toujours possible d'avoir confirmation du traumatisme et de trouver dans les lésions iriennes la certitude qu'il ne s'agit que de troubles nés sous l'influence de la contusion.

En cas de plaie pénétrante, le problème est simplifié, par ce fait que la constatation de la cicatrice cornéenne ou sclérale est possible; mais, en ce cas, faut-il encore déterminer si la cicatrice provient bien du traumatisme incriminé.

Il nous a été permis d'observer récemment, dans le service de M. le Dr Morax, trois malades qui, à la suite de contusions du globe, ont présenté des lésions dont le mode de production ne peut être affirmé avec certitude.

Ces cas sont particulièrement intéressants à étudier; ce sont en effet des accidents du travail qui

mettent en jeu la responsabilité patronale, s'il est prouvé que le traumatisme subi par l'ouvrier a déterminé des troubles aboutissant à une diminution de la capacité de travail.

Nous en rapprochons un cas publié par le Dr Morax dans son ouvrage *Glaucome et Glaucomateux* au chapitre des glaucomes traumatiques, observation qui se rapproche par plusieurs points de celles que nous avons prises dans son service. Ici l'examen histologique des lésions a pu être fait; l'œil a présenté en effet des phénomènes glaucomateux très douloureux, ayant nécessité l'amputation du globe, fait rare dans les traumatismes non pénétrants du globe.

Cet examen a montré une étendue et une intensité de lésions plus grandes qu'on ne s'attendrait à en rencontrer, après une contusion violente, il est vrai, mais sans ouverture des membranes oculaires.

- Voici ces observations :

OBSERVATION I

Henri L... 32 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière le 30 novembre 1921. Il raconte que le 25 novembre, il a été frappé pendant son travail, par un câble électrique en réparation qui s'est détaché et l'a atteint à la région orbitaire gauche.

Au moment de l'accident, la vision de cet œil a été supprimée momentanément, est revenue au bout de quelques

minutes, mais les jours suivants a commencé à baisser progressivement.

Le malade dit n'avoir jamais souffert des yeux auparavant et avoir eu une bonne vision des deux côtés.

Il a été vu par le Dr Fage, d'Amiens, le 26 novembre et a reçu une instillation d'atropine.

Examen du malade.

O.D. Normal. V. = I, fond d'œil normal.

O.G. Pas de traces au niveau des parties molles, la conjonctive est rouge. Il n'y a pas d'altérations cornéennes visibles. Grosse injection périkeratique. L'iris est trouble, décoloré. La pupille est hexagonale.

Dans l'aire pupillaire, on voit un exsudat de forme irrégulière, ressemblant à des masses cristalliniennes saillant dans la chambre antérieure, à la partie supérieure.

La chambre antérieure est trouble dans son ensemble. Il n'y a pas d'hypopion.

L'œil n'est pas éclairable.

V = distingue la lumière.

La pupille se dilate faiblement par l'atropine.

Au microscope binoculaire avec éclairage latéral à fente de Gullstrand, on a l'impression qu'il y a une déchirure capsulaire antérieure, avec issue de masses au-devant du cristallin.

On note de nombreuses synéchies postérieures (dentelures du bord pupillaire).

Le malade ne souffre pas.

Tension : O. D. = 6/7,5.

Tension : O. G. = 6/7,5.

On instille de l'atropine.

H. de la Brousse

I..

2 décembre. — Pas de modifications, sauf qu'on n'aperçoit plus l'exsudat au-devant du cristallin. On continue l'atropine.

6 décembre. — La pupille ne se dilate pas, l'iris est peu net, vascularisé, le contour pupillaire est ovalaire.

Pas de sensibilité à la pression.

On continue les instillations répétées d'atropine.

12 décembre. — Iris moins vascularisé.

15 décembre. — Hypopion de 1 millimètre.

On se demande si l'iritis ne pourrait pas être d'origine spécifique, du sang est prélevé pour faire la réaction de Wassermann, et une injection de novarsénobenzol est faite sans attendre le résultat, vu l'intensité des lésions.

22 décembre. — L'injection périkeratique persiste, la pupille est irrégulière, l'hypopion est stationnaire.

L'examen à l'appareil à éclairage latéral à fente montre de nombreuses synéchies postérieures, un dépôt de pigment brunâtre sur la cristalloïde antérieure. Le cristallin s'opacifie.

L'atropine est toujours continuée, elle ne produit pas de dilatation sensible. T. O. D. G. = 10/7.5.

27 décembre. — Injection périkeratique plus légère.

L'hypopion a disparu totalement. La chambre antérieure est légèrement trouble.

L'aspect de la pupille n'est pas modifié.

29 décembre. — Pas de changement en ce qui concerne la pupille et l'injection périkeratique.

Le résultat du Wassermann est négatif.

Examen à l'appareil de Gullstrand.

On aperçoit à la partie inféro-externe de la cornée une

trainée blanchâtre qui paraît occuper toute l'épaisseur du tissu cornéen, et pourrait faire penser à une cicatrice de plaie.

On pense à la possibilité d'un corps étranger ; l'examen radiologique est négatif.

La recherche à l'électro-aimant ne révèle rien.

10 janvier. — Œil non douloureux, un peu hypotone. Bonne perception et bonne localisation lumineuses.

Iris de couleur légèrement rouillée à son centre, normale à la périphérie.

Nouvelle recherche à l'électro-aimant sans résultat.

16 janvier. — Aspect de l'œil non modifié, hypotension manifeste : T. O. G. $12/5,5$ soit 7 millimètres de mercure. T. O. D. (sain) : $7/7,5$ soit 18 millimètres de mercure.

20 janvier. — Œil toujours hypotone, l'injection sclérale et périkeratique est plus marquée. Sensibilité à la pression. Le malade a eu la veille quelques douleurs dans la région orbitaire. Continuation de l'atropine.

25 janvier. — Les douleurs n'ont pas reparu, l'injection périkeratique persiste.

1^{er} février. — L'aspect ne s'est pas modifié. T. O. G. $= 12/5,5$. T. O. D. $= 6/7,5$.

8 février. — La conjonctive est toujours rouge, l'iris, un peu plus net, bombe légèrement dans la chambre antérieure. T. O. G. $= 14/5,5$. T. O. D. $= 7/7,5$.

17 février. — L'hypotension s'accroît encore : T. O. G. $= 18/5,5$, c'est-à-dire environ 3 millimètres de mercure.

La localisation lumineuse, bonne jusque-là, commence à s'altérer, le malade ne perçoit plus la lumière mise du côté nasal.

1^{er} mars. — La localisation lumineuse devient de plus en plus mauvaise, la tension reste basse.

15 mars. — La tension de l'œil s'est légèrement relevée, mais le malade n'a plus, de son œil gauche, qu'une vague perception lumineuse sans localisation.

15 avril. — Etat stationnaire. Les lésions sont considérées comme définitives.

Le diagnostic aurait été facilité si nous avions observé le blessé aussitôt après l'accident. Dans les conditions où il s'est présenté à notre examen, devons-nous admettre d'emblée ou suspecter l'origine traumatique des lésions constatées ? Nous nous sommes rangés à cette dernière alternative, et bien que la réaction de Wassermann eut été négative, nous avons soumis le malade à un traitement général antisypilitique.

L'absence de modification dans l'évolution des lésions ne constitue pas évidemment une preuve absolue de la nature non syphilitique des lésions, mais c'est, croyons-nous, un fait à rapprocher de ceux qui semblent indiquer un processus traumatique.

OBSERVATION II

Emile L..., 55 ans. Se présente le 21 décembre 1922 à la consultation de Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Le malade a souffert de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de vingt-sept ans.

Il déclare avoir souffert des yeux à la même époque, et avoir toujours conservé depuis un léger trouble de la vision.

Il y a quelques années, il a reçu sur l'œil droit un coup de sangle assez violent, qui a déterminé des hémorragies sous conjonctivales.

Le 9 décembre, il a été frappé sur la paupière supérieure droite par une branche d'arbre qu'il coupait. Il a eu un éblouissement qui a duré une dizaine de minutes.

Le troisième jour après l'accident, le blessé a ressenti une vive douleur dans la région frontale et pariétale droite, avec sensation de tiraillements dans l'œil.

Les douleurs persistant, et la vision ayant notablement baissé, le malade se présente à nous le 21 décembre, douze jours après l'accident.

Examen. — Erosion étendue de la cornée, laquelle prend la fluorescéine sur presque toute son étendue, sauf sur une petite surface du côté externe.

Pupille réagissant mal, de forme ovale.

Nombreuses synéchies postérieures.

Dépôts pigmentaires assez abondants sur la cristalloïde antérieure.

Injection périkeratique assez marquée.

Le fond de l'œil, difficile à voir, paraît normal.

V. O. D. = 1/50. Tension = 6/7,5.

V. O. G. (sain) = 8/10. Tension = 5/7,5.

L'examen à l'éclairage latéral à fente de Gullstrand montre de très nombreux grains pigmentaires sur la cristalloïde, des synéchies très nombreuses et une néovascularisation de l'iris.

On fait le diagnostic d'iritis ; on prescrit l'atropine.

23 décembre. — L'érosion cornéenne a presque disparu ; la

fluorescéine ne prend plus que sur une zone étroite du côté interne.

L'examen à l'éclairage latéral montre des synéchies persistantes et du pigment sur la face antérieure du cristallin, comme au premier examen ; de plus, on remarque de petits nuages exsudatifs recouvrant l'aire pupillaire avec des vaisseaux de nouvelle formation.

Continuation de l'atropine.

28 décembre. — La pupille se dilate peu. L'aspect de la cristalloïde n'est pas modifié. Pas de tension exagérée. Atropine.

10 janvier. — L'injection périkeratique est très diminuée, la pupille un peu plus dilatée. Le malade ne souffre pas. Il quitte Paris et ne se représente à la consultation que le 29 mars. A cette époque, il déclare y voir presque aussi bien qu'avant la maladie. L'œil n'est ni rouge, ni douloureux. Il existe toujours des synéchies et des grains de pigment sur la cristalloïde.

Tension normale, $V. = 2/10$.

Ici la maladie n'a pas eu de conséquences graves, puisque l'acuité visuelle n'a été que peu diminuée.

Il aurait fallu, pour évaluer le préjudice causé, connaître l'acuité avant l'accident. La question de responsabilité n'est pas posée, le malade ne demandant pas d'indemnité. Mais les lésions qu'il a présenté auraient aussi bien pu aboutir à la perte de la fonction visuelle et en ce cas nous aurons eu à étudier le rôle du traumatisme dans la genèse des lésions. Ce que nous examinerons un peu plus loin.

OBSERVATION III

Victor P..., plâtrier, 52 ans. Se présente le 5 avril à la consultation de Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels. — Le malade déclare n'avoir jamais été malade et n'avoir jamais souffert des yeux avant son accident. Il raconte qu'en travaillant, le 13 avril, un peu de plâtre l'a éclaboussé et l'a atteint à l'œil droit. Il a ressenti une douleur qui a persisté toute la journée, et augmenté le lendemain.

Il se présente le 4 à la consultation de l'hospice des Quinze-Vingt. Il est vu par notre camarade Nida, assistant du Dr Chailloux, qui fait le diagnostic d'iritis et nous l'envoie à Lariboisière.

Examen du malade. — Très légère érosion de la cornée au bord du limbe.

O. D. : conjonctive rouge. Grosse injection périkératique
La chambre antérieure est trouble.

La pupille est hexagonale avec de nombreuses synéchies.

Le fond d'œil, difficile à voir à cause du trouble des milieux, paraît normal.

V. = 6/10. T. = 14/7,5.

O. G. : en apparence normal. V. = 1. T. = 15/7,5.

A l'éclairage latéral à fente, le microscope cornéen nous montre de nombreuses petites synéchies, et quelques dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure.

On continue les instillations d'atropine, commencées la veille aux Quinze-Vingt.

7 avril. — Injection périkératique un peu plus marquée. La malade se plaint de douleurs frontales et pariétales.

La pupille se dilate peu par l'atropine.

T. = 10/7,5 V. = 6/10.

10 avril. — La Chambre antérieure est plus trouble, l'injection périkératique intense. L'iris présente une coloration jaunâtre, la pupille n'est pas dilatée, on note une légère occlusion pupillaire.

V. = distingue la main sans pouvoir compter les doigts.

T. O. D. = 6/7,5. T. O. G. = 11/7,5.

On fait une prise de sang pour un Wassermann.

12 avril. — Peu de modifications. L'œil est un peu moins rouge. Le Wassermann est négatif.

V. = compte les doigts à 2 mètres.

14 avril. — La rougeur de l'œil est très diminuée, les douleurs également. Il n'y a plus d'occlusion pupillaire.

V. = 6/10 sans correction.

Le malade ne se présente plus à la consultation.

Les cas de nos trois malades paraissent à première vue identiques : iritis et irido-cyclites, évoluant comme les mêmes affections spontanées, avec leurs conséquences variables, mais offrant cette particularité de débiter après un traumatisme, si nous acceptons les dires des malades. Nous examinerons tout à l'heure ce que nous devons en penser.

Il nous paraît intéressant de rapporter ici l'observation publiée dans l'ouvrage de M. le Dr Morax :

Glaucome et glaucomateux au chapitre des glaucomes traumatiques. Le blessé dont il s'agit a présenté, à la suite d'un choc violent, des lésions ayant nécessité l'amputation du globe, ce qui a permis d'en faire une étude histologique très complète.

OBSERVATION IV

P... B., 65 ans, est blessé le 26 février 1917 à l'usine Pes-sot par suite de la rupture d'un tuyau de cuivre avec projection d'eau froide sous forte pression. Il présente des blessures palpébrales superficielles et des troubles visuels qui, après pansement et séjour à l'hôpital, Tenon le font admettre à Lariboisière.

Le 27 février, nous constatons à droite une tuméfaction marquée des paupières, avec ecchymoses et érosions superficielles. Les paupières sont fermées, recouvrant la cornée qui présente de larges pertes de substance épithéliale. La sécrétion conjonctivale est purulente et moyennement abondante. On ne voit pas de plaie pénétrante, et l'examen radioscopique montre l'absence de tout corps étranger. La chambre antérieure paraît remplie de sang, la perception visuelle de l'œil droit est abolie. La tension, qui ne peut se mesurer, est fortement augmentée.

Les lésions de l'œil gauche sont analogues, mais à un très faible degré.

On fait l'aseptisation des plaies superficielles et de la conjonctive, et le 5 mars, toutes les lésions cutanées sont guéries. L'œil gauche a recouvré un aspect et une vision satisfaisants, mais l'œil droit reste très douloureux et hyper-

tendu. Des douleurs céphaliques, très accusées, empêchent tout sommeil, malgré l'usage de la pilocarpine. Une sclérotomie antérieure, pratiquée sur l'œil droit, semble procurer quelques soulagements pendant une huitaine de jours ; mais malgré l'éserine et la pilocarpine, la tension s'élève de nouveau. La partie centrale de la cornée reste dépouillée de son épithélium, et le malade réclame avec insistance un soulagement à ses douleurs. Comme la vision reste abolie, nous pratiquons, avec anesthésie locale, l'amputation du globe, le 20 mars, trois semaines après la contusion.

Les suites ont été normales. La tension de l'œil gauche a toujours été normale. T. 22 m. de mercure, mais la vision de cet œil est restée faible ; $V = 1/5$ bien que l'examen du fond d'œil ne décèle ni lésions papillaires, ni lésions maculaires. Par contre, le cristallin présente quelques opacités.

Examen histologique de l'œil énucléé :

Sous la coupe antéro-postérieure et verticale examinée à un faible grossissement, ce qui frappe tout d'abord, c'est une légère obliquité du plan cristallinien résultant d'une subluxation en avant avec rupture des fibres zonulaires inférieures. On note en outre un exsudat albumino-hémorragique de la chambre antérieure, des hémorragies du vitré dans la région équatoriale et ciliaire, et une infiltration sanguine de la choroïde dans toute la moitié inférieure du globe.

Les détails des lésions du segment antérieur apparaissent plus nettement à un grossissement plus fort, notamment les modifications de la chambre antérieure qui est occupée par un exsudat albumineux, et par une nappe de globules rouges accolés à la face postérieure de la cornée,

La membrane irienne est méconnaissable. Dans la moitié inférieure, le tissu irien a disparu et il ne subsiste que quelques tractus avec amas pigmentaires. Dans la moitié supérieure, on voit une partie de la membrane, reconnaissable à quelques reliquats de sa couche uvéale, accolés à la face postérieure de la cornée, puis une autre partie en forme de massue correspondant à la région sphinctérienne.

L'insertion du pôle ciliaire paraît reculée.

La face antérieure de la cornée est dépouillée de son épithélium. Il n'y a pas de lésions inflammatoires, pas d'infiltration leucocytaire.

On ne retrouve pas trace de vaisseaux dans les reliquats du tissu irien.

Les lésions rétinienne et choroïdiennes correspondent à la région du pôle postérieur.

Ce qui frappe tout d'abord dans un examen général des coupes, c'est la prédominance des altérations dans les couches les plus externes de la rétine et les plus internes de la choroïde.

L'épithélium pigmentaire a totalement disparu et l'on ne reconnaît plus les bâtonnets et les cônes. La couche granuleuse externe présente une irrégularité marquée. Sur certains points, elle a même, par endroits, complètement disparu. C'est au niveau de la couche des cônes et des bâtonnets, et dans les couches les plus internes de la choroïde, que siègent les hémorragies. Par contre, la couche granuleuse externe et la couche des fibres nerveuses ne sont pas le siège d'hémorragies et présentent un aspect topographique relativement normal.

L'infiltration sanguine en nappe de la choroïde dans

la moitié inférieure n'offrait aucun caractère particulier.

Il ressort de cette étude anatomique l'importance primordiale des lésions hémorragiques chorio-rétiniennes, dans le cas de glaucome traumatique.

Ici, le rôle de la contusion est évident dans le mode de production des lésions qui ont amené la perte de l'œil. Les lésions palpébrales et cornéennes constatées au moment du premier examen médical font la preuve du traumatisme qui est encore confirmé par l'examen histologique montrant les hémorragies intra-oculaires, les déchirures de l'iris et la rupture zonulaire.

Mais supposons un traumatisme moins intense, tel que le malade ait pu continuer à travailler et n'ait été obligé de venir consulter qu'au bout de plusieurs jours. Les lésions superficielles auraient déjà pu disparaître et on se serait trouvé en présence d'un glaucome dont l'origine aurait été malaisée à déterminer, surtout si les troubles oculaires n'avaient pas nécessité l'amputation du globe qui a permis de faire l'examen histologique des lésions.

Nous voyons également qu'une contusion simple peut produire des désordres considérables du globe, en disproportion avec des lésions superficielles banales.

Si donc, dans ce cas, l'origine traumatique des lésions ayant amené la perte de l'œil ne fait aucun doute, cela tient en grande partie à l'examen médical pratiqué aussitôt l'accident.

Il existe quelques points communs entre cette dernière observation et ce que nous avons noté chez nos trois premiers malades ; l'affection a cependant évolué d'une façon toute différente, ici les troubles de la tension intra-oculaire dominant la scène et ce sont eux qui ont amené la perte de l'œil par glaucome.

Le malade qui fait l'objet de notre première observation a présenté également des troubles de la tension qui ont produit l'atrophie du globe avec décollement rétinien. Ces troubles ont-ils la même origine ?

Le traumatisme peut également provoquer l'hypertension et l'hypotension, par un mécanisme analogue, qui se résume en troubles de la sécrétion et de la filtration de l'humeur aqueuse, sous l'influence de modifications circulatoires intra-oculaires. Ces modifications sont elles-mêmes sous la dépendance d'excitations des nerfs vaso-moteurs (1).

Mais dans le cas d'Henri L..., nous nous trouvons en présence d'une irido-cyclite, qui aussi bien que l'action directe de la contusion a pu provoquer l'hypotension.

Quant aux malades des observations II et III, les variations de pression observées ont été faibles et fugaces. Elles n'ont joué aucun rôle dans l'évolution de la maladie.

Il existe une autre différence importante : le malade

1. D^r Morax, *Glaucomes et glaucomateux*.

de l'observation IV n'a pas présenté de phénomènes réactionnels marqués et on n'a trouvé à l'examen histologique qu'un léger exsudat mêlé de globules rouges, dans la chambre antérieure.

Nos trois premiers blessés, par contre, malgré des traumatismes paraissant ne s'accompagner que de lésions intra-oculaires légères, ont eu des irido-cyclites intenses. Faut-il en conclure que la contusion n'ait pu provoquer les troubles iriens que nous avons observés ?

D'après la plupart des auteurs, les traumatismes non pénétrants de l'œil ne déterminent généralement que des réactions insignifiantes : cependant, dans certains cas, une déchirure irienne ne peut s'accompagner d'iritis ou d'irido-cyclite (1).

Sous quelles influences et dans quelles conditions peuvent se développer ces troubles ? Il est malaisé de résoudre la question. Si nous rapprochons ces cas des faits que nous avons observé en médecine générale, nous voyons que des malades ont présenté une tumeur blanche à la suite d'une entorse, d'un choc sur une articulation. Ces malades sont évidemment des tuberculeux, mais parfois, leur arthropathie est le premier signe de leur maladie, d'autre part, la grande majorité des tuberculeux ne fait pas de tumeur blanche à la suite d'une contusion.

Existait-il déjà une lésion que le traumatisme a

1. S. Baudry, *Etude médico-légale sur les traumatismes de l'œil*. Vigot. Paris, 1904 ; Terrien, *Précis d'Ophtalmologie* (chapitre des iritis).

simplement aggravée, révélée, on bien les bacilles circulant dans l'organisme du malade se sont-ils seulement alors fixés dans les tissus déchirés, écrasés, dont la diminution de vitalité leur a permis de se multiplier ? Quoi qu'il en soit, c'est le traumatisme qui marque le point de départ de l'affection.

Les choses semblent se passer de même dans l'iris qui offre d'ailleurs une grande ressemblance avec les séreuses au point de vue pathologique.

« Toutes les affections qui peuvent toucher les articulations et les séreuses peuvent léser l'iris », nous disait à son cours M. le D^r Poulard.

C'est dire la variété des germes qui peuvent se rencontrer dans les affections iriennes ; il n'est pas toujours aisé de déterminer celui auquel on a affaire. Si nous trouvons souvent, en effet, chez notre malade, les signes d'une maladie générale telle que syphilis, rhumatisme, blennorrhagie, etc. capables de produire un iritis, nous voyons parfois celle-ci se développer sans cause apparente ; un sujet peut donc porter des germes qui ne manifestent leur présence que par la seule lésion oculaire. Que chez un tel individu paraissant sain, le traumatisme puisse provoquer l'éclosion d'un iritis, l'hypothèse est vraisemblable.

S'il est intéressant au point de vue étiologique et pathogénique, de pouvoir déterminer le mode de production des lésions, il suffit au médecin légiste d'établir leur rapport avec la contusion ; l'ouvrier qui à la suite d'un accident de travail voit sa capacité diminuer, a droit à une indemnité qui ne

pourrait lui être refusée que dans deux cas :

Ou bien il avait, avant l'accident, une lésion dont l'évolution normale ne s'est pas trouvée modifiée.

Ou bien le traumatisme est tel qu'il n'a pu produire les troubles incriminés.

Nous écartons l'hypothèse d'une simple coïncidence entre le traumatisme et l'apparition d'une iritis chose possible théoriquement, mais bien peu vraisemblable. Nous allons donc, examinant en particulier chacun de nos malades, chercher à déterminer s'ils ont subi un préjudice du fait de leur accident, et s'ils ont par conséquent, le droit de demander une indemnité.

Henri L..., qui fait l'objet de notre première observation, ne présentait pas de traces au niveau des parties molles, pas de lésions cornéennes, mais il est venu nous trouver plusieurs jours après l'accident, et de petites lésions superficielles auraient déjà pu disparaître, les érosions cornéennes en particulier qui souvent se réparent très vite.

L'exsudat remarqué au premier examen, et examiné avec l'éclairage latéral à fente de Gullstrand au microscope cornéen donnait l'expression d'une déchirure capsulaire avec issue de masses au devant du cristallin. Ceci aurait fait la preuve du traumatisme.

Cet aspect avait disparu quand nous avons revu le malade, deux jours plus tard ; nous ne pouvions donc de ce fait rien conclure.

La petite traînée blanchâtre remarquée à la partie inféro-externe de la cornée, et qui occupe presque

toute l'épaisseur du tissu cornéen, vue au microscope de Gullstrand, fait croire à une cicatrice de plaie. Mais quand cette plaie s'est-elle produite? L'opacité est si légère et si étroite qu'elle aurait pu passer inaperçue au premier examen. Cependant le fait qu'on ne l'a notée qu'au bout d'un certain temps donnerait à penser qu'elle était devenue plus opaque d'un jour à l'autre, ce qui est le fait d'une cicatrice récente.

Admettant un instant l'hypothèse d'une plaie pénétrante, nous nous sommes demandés si elle n'aurait pas été produite par un agent vulnérant très petit, ayant pénétré dans l'œil. Nous avons donc recherché le corps étranger supposé. Sa présence aurait levé tous les doutes, expliqué l'infection irienne par des agents pathogènes apportés du dehors, expliqué aussi l'apparence de plaie cristallinienne que nous avons notée le premier jour.

Malgré des examens radiologiques, des recherches répétées au gros électro-aimant, nous n'avons rien pu trouver.

L'opacification du cristallin ne donne pas plus de renseignements sur l'origine traumatique des lésions, elle peut aussi bien résulter de l'action directe de la contusion que de l'irido-cyclite.

L'hypotonie extrême qui s'est manifestée pourrait être due à l'action directe de la contusion, mais semble plutôt être sous la dépendance de l'irido-cyclite. Il en est de même du décollement rétinien tardif.

Jusqu'ici aucun argument tiré de l'examen du malade ne peut être invoqué comme preuve de la contusion.

Nous avons donc recherché si le malade n'avait pas de maladie générale capable d'expliquer l'apparition de ses troubles oculaires.

La syphilis ne peut être mise en évidence; le Wassermann est négatif, et un traitement commencé n'a pas donné d'amélioration; rien dans l'histoire du malade ne permet de croire qu'il en ait été atteint. Ceci constitue une forte présomption contre l'existence de cette infection.

Enfin son œil non traumatisé est absolument normal, avec une acuité visuelle de 1.

Nous sommes donc amenés à croire que son affection actuelle entre dans le cadre de ces inflammations iriennes succédant à une contusion simple du globe; et malgré l'incertitude de ce diagnostic, nous l'acceptons comme le plus probable et admettons le droit à l'indemnité pour ce blessé.

Le second, Emile L. présente de grosses altérations cornéennes; l'épithélium de la presque totalité de la cornée a disparu. Ici, l'existence d'un traumatisme n'est pas douteuse. Mais la contusion a-t-elle bien provoqué l'affection actuelle?

Le malade a déjà souffert des yeux. Les explications qu'il donne ne sont pas très nettes, mais il semble avoir eu, il y a près de vingt ans, une iritis, en même temps qu'une violente crise de rhumatisme articulaire aigu. Il a depuis souffert deux ou trois

fois de douleur dans les yeux et de rhumatismes, mais il était bien portant depuis longtemps quand la maladie actuelle a débuté, immédiatement après le traumatisme.

Un certificat médical établi aussitôt après l'accident serait très utile pour déterminer si l'œil présentait à ce moment des lésions quelconques. Le malade aurait-il eu une iritis torpide que la contusion aurait subitement aggravée ? la chose est possible ; même en ce cas, l'indemnité serait due.

La preuve n'étant pas faite que le malade était déjà atteint de troubles oculaires au moment où il a été blessé, et sa blessure pouvant parfaitement avoir déterminé son iritis, la responsabilité de l'employeur doit être considérée comme engagée.

Notre troisième malade, Victor P., ne présente comme trace de traumatisme, qu'une toute petite érosion cornéenne, qui aurait pu, en effet, avoir été déterminée par le plâtre qu'il dit avoir reçu.

Mais ici il ne s'agit plus d'un traumatisme violent ayant pu déterminer des déchirures de l'iris ; il ne pourrait s'agir que de brûlure superficielle de la cornée par un agent caustique ; cette lésion ne nous paraît pas capable de provoquer une irido-cyclite.

De plus, des signes très nets d'iritis de l'œil atteint par le plâtre (œil droit) ont été trouvés à l'hospice des Quinze-Vingt, le lendemain de l'accident. Ce délai paraît bien court pour permettre à des lésions iriennes assez marquées de se constituer.

Le malade nous affirme qu'il n'a jamais souffert

des yeux auparavant, et nous trouvons dans son œil gauche de nombreuses petites synéchies postérieures et des dépôts pigmentaires, très nets au microscope cornéen avec éclairage latéral à fente de Gullstrand. Le malade a donc été atteint autrefois d'une iritis dont il ne parle pas.

Enfin son attitude n'est pas franche. La première chose qu'il demande, c'est un certificat d'accident du travail.

Il n'y a pas de procès verbal de l'accident.

Le Wassermann est négatif, dans le sang, mais ceci ne suffit pas pour pouvoir éliminer la syphilis ; l'iritis pourrait d'ailleurs avoir une autre étiologie.

Tout nous porte à croire que ce malade a voulu mettre son affection au passif d'un accident qui, s'il s'est jamais produit, n'y est pour rien. C'est un cas de sinistrose et la responsabilité de l'employeur doit être entièrement déagée.

CONCLUSIONS

I. — Il est souvent très difficile, par un examen médical pratiqué longtemps après un accident, de déterminer l'origine traumatique des lésions observées (observations I et II).

II. — Par contre, il est possible, dans certains cas, d'affirmer que le traumatisme n'est pour rien dans la genèse des lésions (observation III)

III. — Il faut toujours, quand on est appelé à constater un accident, établir un certificat médical détaillé mentionnant les moindres lésions superficielles ; celles-ci faisant la preuve de la réalité et de l'intensité du traumatisme jouent le plus grand rôle dans l'établissement du rapport médico-légal qui, le cas échéant, sert de base au procès.

IV. — Il y aurait lieu d'exiger rigoureusement des blessés qui prétendent à une indemnité la production de ce certificat médical.

V. — Tous les blessés victimes de traumatismes

même minimes devraient être examinés médicalement, afin d'éviter des réclamations ultérieures où, il est impossible de poser des conclusions fermes en l'absence du certificat initial.

Vu le Doyen,
ROGER

Vu : le Président de la thèse,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur d'Académie
P. APPEL

BIBLIOGRAPHIE

- Ammon (E.)*. — Deux observations de traumatismes oculaires suivis de décollement tardif de la rétine (Arch. Ophtalmologie, 1907, p. 47).
- Axenfeld*. — Traité d'ophtalmologie, 1914. Article Contusion du globe, p. 705 et suivantes.
- Balthazard*. — Précis de médecine légale.
- Baudry*. — Etude médico-légale sur les traumatismes de l'œil. Vigot, 1904.
- Bourgeois (de Reims)*. — Traumatismes de guerre (Arch. oph., 1915).
- Barraza (de Buenos-Ayres)*. — Les traumatismes oculaires au point de vue médico-légal (Arch. d'Opht., 1909, p. 234).
- Caillaud*. — Guide du médecin oculiste dans les accidents du travail. Paris, 1920.
- Cantonnet*. — Arch. d'ophtalmologie, 1912, p. 682.
— Arch. d'ophtalmologie, 1915, p. 651 et 693.
- Cousin et Terrien*. — Cataractes traumatiques de guerre (Arch. d'Ophtalmologie, 1920, p. 317).
- Frænkel*. — Irido-dyalise avec intégrité des membranes extérieures de l'œil (Arch. d'ophtalmologie, 1920, p. 393).
- Fücks*. — Manuel d'ophtalmologie, p. 331.
- Gilbert*. — Recherche sur l'étiologie et l'anatomie pathologique des inflammations oculaires d'origine traumatique (cité dans Arch. opht., 1912, p. 703).
- Heuss*. — Græf's archiv. von ophtalmologie (cité dans les Arch. d'ophtalmologie, 1908, p. 51).

- Hirschberg*. — 3 cas de traumatismes oculaires par balles de tennis (Arch. d'ophtalmologie, 1908, p. 726).
- Knapp et Stoll*. — Arch. of ophtalmology cité dans les Arch. d'opht. de 1908, p. 472.
- Kreutzberg*. — Difficulté de certains diagnostics et renseignements erronnés fournis par les blessés (Arch. d'opht., 1908, p. 784).
- Lacassagne*. — Précis de Médecine légale.
- Lagrange et Valude*. — Traité d'ophtalmologie, t. IX, p. 657.
- Lagrange*. — Traumatismes de guerre (Arch. d'Ophtalmologie).
- Morax*. — Glaucome et glaucomateux.
— Anatomie pathologique de l'œil.
— Précis d'Ophtalmologie.
- Pol Angele*. — Contribution à l'étude du syndrome traumatique du segment antérieur de l'œil. Thèse de Toulouse, 1918.
- Rousseau*. — Etiologie des iritis non spécifiques (Arch. d'Ophtalmologie, 1906, p. 309).
- Terrien*. — Traité d'Ophtalmologie, p. 261.
- Terson*. — Maladies de l'œil.
- Truc (de Montpellier)*. — Deux observations de lésions traumatiques (Arch. d'opht., 1908, p. 170).
- Wecker (de) et Masselon*. — Précis d'ophtalmologie, p. 272.

Impr. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 5566-22
